Lane Medical Library

Aus der I. Medizinischen Klinik der Universität München
Direktor: Geh. Rat Professor Dr. E. von Romberg

Beitrag zur Kenntnis der Entstehung anfallsweiser Atemnot

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Luise Edelmann
aus München

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt G.m.b.H., Müllerstr. 27

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München

Dekan: Geh. Rat Prof. Dr. O. Bumke, Direktor der Psychiatrischen Nervenklinik München

Referent: Geh. Rat Prof. Dr. E. v. Romberg, Direktor der I. Medizinischen Klinik München

Meinen Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153312_0291

Die anfallsweise Atemnot ist für den Kranken ein alarmierendes Zeichen, das mit den quälendsten Empfindungen verbunden ist, die im Bereiche innerer Krankheiten beobachtet werden. Der Arzt, der derartige Zustände unter dem Begriffe des Asthmas zusammenfaßt, steht vor der Aufgabe unmittelbarer Hilfeleistung und wirksamer Verhütung. Die Dyspnoe, deren Beseitigung für den Kranken Hauptziel ist, bedeutet für den Arzt ein Symptom, dessen Ursachen in einem verwickelten System funktioneller Verknüpfungen verborgen sind. Die zweckentsprechende Behandlung und Verhütung ist aber von der Kenntnis des Ausgangspunktes der Störung abhängig.

Die hier zu gebende Erörterung über die Gründe der anfallsweisen Atemnot knüpft an eine Krankenbeobachtung an, die während der Behandlung eines 47 Jahre alten Malers in der I. Medizinischen Klinik in München gemacht werden konnte.

Ein fieberhafter Zustand mit Husten und reichlichem schleimigen Auswurf und Stechen in der rechten Brustseite führte zur Aufnahme in die Klinik. Die rektale Temperaturmessung ergab Fieber zwischen 38 und 39,5 und die klinische Untersuchung den Befund einer Bronchopneumonie im rechten unteren Lungenlappen. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 80 und 100, die Atmung zwischen 25 und 40 Atemzügen pro Minute. Es bestand also eine andauernde Dyspnoe, die sich zeitweilig in erheblichem Maße steigerte. Dabei zeigte der Kranke eine ausgesprochene Zyanose der Lippen und der sichtbaren Schleimhäute. Die Leber war gestaut, mit vermehrter Resistenz 3 Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Das Abdomen war meteoristisch aufgetrieben. Die Orthodiagraphie des Herzens zeigte eine kugelige Konfiguration des linken Ventrikelteiles, der Abstand der Kontur des linken Ventrikels von der Medianlinie betrug 10,0 cm statt 8,7 cm, der Längsdurchmesser 15,1 cm statt 13,9 cm. Der rechte Vorhof erwies sich als nicht dilatiert, der rechtsmediane Durchmesser war 4,4 cm statt 4,5 cm. Diese Feststellungen ergeben das Bestehen einer vorwiegend das linke Herz betreffenden Insuffizienz. Die Blutdruckmessung förderte die Diagnose wesentlich, sie zeigte trotz bestehender Herzinsuffizienz ein Maximum von 185 und das außerordentlich gesteigerte Minimum von 130 mm Hg. Das Wesen der Hypertonie wurde durch den Harnbefund geklärt. Er ergab nach Esbach 4 Promille Eiweiß, reichlich Erythrozyten und Leukozyten neben hyalinen und granulierten Zylindern. Gegen die Annahme eines bloßen Stauungsurins sprach bei sehr mangelhafter Diurese das niedrige spezifische Gewicht unter 1010.

Die geschilderten Feststellungen erforderten wichtige Ergänzungen durch die Vorgeschichte.

Schon vor der geschilderten akuten Erkrankung litt der Kranke unter anfallsweiser Atemnot, die seit einigen Jahren sich vorwiegend nachts einstellte. Er wacht nach anfänglich gutem Schlaf mit dem Gefühl des Lufthungers auf, die Atmung ist frei aber wesentlich beschleunigt und vertieft. Da das Durchatmen unbehindert ist, wird sie als nervös empfunden. Bei längerer Dauer stellt sich Pfeifen in den Bronchien ein, das sich mit der Entleerung eines zähen weißen Sekretes löst. Der Schlaf in den Morgenstunden hilft die Anstrengung überwinden, die Arbeitsfähigkeit ist am Morgen nicht beeinträchtigt. Erst seit einem Jahr ist hierin eine Aenderung eingetreten. Der Kranke fühlte sich seit dieser Zeit nach derartigen nächtlichen Attacken tagelang abgeschlagen und leistungsunfähig, seiner Umgebung fiel die Blaufärbung der Lippen auf. Oedeme an den Beinen wurden nicht beobachtet.

Vor der Aufnahme in die Klinik hatte sich der Kräftezustand des Patienten wesentlich vermindert durch den Rückgang des Appetits, im besonderen durch ein Ekelgefühl vor Fleisch und Fett, häufigen Brechreiz und gelegentliches Erbrechen. Der Stuhl war teils durchfällig, teils angehalten. Diese neuen Erscheinungen trennte der Kranke von sehr schmerzhaften Kolikanfällen, die schon seit 20 Jahren, jedoch nur vereinzelt aufgetreten sind.

Als Erklärung dieser Angaben wurden im Blutbild basophil punktierte Erythrozyten gefunden, die bei dem Maler eine chronische Bleiintoxikation anzeigen. Mit dieser Feststellung unterstellen sich die Hypertonie und die Erscheinungen von seiten der Nieren der hier vorliegenden Berufsschädigung. Der Verlauf der Beobachtung zeigte, daß der Nierenbefund durch Stauung vermehrt war. Die Eiweißausscheidung verringerte sich auf ½ Promille, die roten Blutkörperchen traten nur noch spärlich auf, die Zylinder fanden sich nur vereinzelt. Das spezifische Gewicht blieb jedoch um 1010 fixiert. Dadurch kennzeichnete sich der Zustand der Nieren als arteriolosklerotische Schrumpfniere bei Bleiintoxikation.

Atemstörungen, die anfallsweise, vorwiegend nachts in derartigem klinischen Rahmen auftraten, sind dem Arzt bekannte Erscheinungen. Sie gehören bei herzgeschädigten Menschen, bei Nierenkranken mit Bluthochdruck, aber auch bei Hypertonie ohne hervortretende Nierensymptome und gelegentlich auch bei Vasomotorikern nicht zu den Seltenheiten.

Huchard und sein Assistent Tournier haben sich 1892 im Hospital Bichat eingehend mit der kardialen Dispnoe beschäftigt. Die anfallsweise Atemnot wurde von ihnen neben Schwindelanfällen und Delirien bei den arteriellen Herzkrankheiten, also solchen, die mit Hochdruck und Arteriosklerose verbunden sind, gefunden. Experimentelle Studien zeigten, daß der Harn dieser Kranken weit

weniger toxisch wirkte, wenn er Tieren injiziert wurde. Die Toxine verbleiben also im Blut. Die Vernichtung der Giftstoffe ist wegen einer Leberinsuffizienz unmöglich, die an Tieren bewiesen zu sein schien, an denen eine Eck'sche Fistel angelegt war. Nach Ausschaltung der Leberfunktion blieben sie am Leben, wenn Milch verfüttert wurde, und starben unter Fleischzufuhr. Huchard schloß aus diesen Studien, daß die Dyspnoe in derartigen Fällen toxaiimentär sei. Er glaubte, sie könne nur durch die Art der Ernährung, niemals durch Opium, Digitalis oder Jodpräparate günstig beeinflußt werden.

In seinem Buch über Gefäßkrisen hat Pal 1905 die paroxysmalen Atemnotanfälle auf vasokonstriktorische Zustände kleinerer oder größerer Gefäßbezirke zurückgeführt. Auch er fand die Dyspnoe vorwiegend bei Arteriosklerotikern. Die bei ihnen anzunehmende Gefäßstarre ist hier kein Widerspruch zu Annahme der Krisen, denn sie entstehen nach Pal nicht in den erkrankten Gefäßbezirken, sondern gerade in den wenig oder gar nicht veränderten Gefäßen. Derartige Konstriktionen erhöhen den Druck, gegen den das Herz arbeiten muß. Das durch Sklerose geschwächte Herz versagt, die Dyspnoe ist daher nach dieser Deutung im letzten Grunde kardial.

Mit den Darstellungen Huchards und Pals ist in der Entwicklung der Lehre von der Entstehung anfallsweiser Atemnot das klinische Bild umrissen, es ist vornehmlich von dem französischen Kliniker in seiner Symptomatologie und Einordnung klassisch dargestellt. Mit der Betonung peripherer Faktoren hat Pal das uns noch heute bewegende Problem der Entstehung richtig gekennzeichnet. Die Forschung mit modernen Methoden hat die Aufklärung auf breiterer Grundlage wesentlich gefördert.

Wir gehen von der auch aus der geschilderten Krankengeschichte hervorgehenden Tatsache aus, daß Zustände anfallsweiser Dyspnoe vorwiegend nachts auftreten. Der Schlaf muß also begünstigende Bedingungen für ihr Einsetzen herbeiführen. Die Stoffwechselintensität wird im Schlaf geringer, die Zubringung von Sauerstoff zu den Geweben wird gleichsinnig verändert. Deshalb sinkt die zirkulierende Blutmenge und das Minutenvolumen des Herzens nimmt ab. Die Wasserausscheidung und damit die Belastung des Kreislaufs von den Geweben her wird auf die Hälfte oder ⅓ gegenüber dem Tag herabgesetzt. Ermüdungsstoffe, zu denen wahrscheinlich die dem Muskelstoffwechsel des Tages entstammende Milchsäure gehört, setzen die Erregbarkeit wichtiger Regulationszentren im Gehirn herab. Die auf diesem Wege verminderte Ansprechbarkeit des Atemzentrums auf Aenderungen der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes verkleinert die Lungenlüftung, es wird weniger Kohlensäure abgeatmet, sie staut sich im Blut, die alveoläre CO_2-Spannung wächst, der Harn wird durch Einsparung von Alkali saurer. Nach neuen Untersuchungen Reins sperrt die Kohlensäure auf dem Weg über das bulbäre Vaso-

motorenzentrum die Durchblutung der Muskeln, die Muskelkapillaren werden abgedrosselt. Auf funktionelle Zusammenhänge zwischen dem Atemzentrum und seiner Beeinflussung durch die Zusammensetzung des Blutes wie der Blutdruckregulation weist besonders Heymans nach überaus zahlreichen Versuchen hin. Wesselkin vertritt auf Grund von Untersuchungen über die Folgen von Gehirnembolie den Standpunkt, daß der Weg pharmakologischer Erregung des Vasomotorenzentrums stets über das Atemzentrum führe. McDowalls Befund einer Arteriolenerweiterung unter der Wirkung von Kohlensäure erscheint nach den angeführten Untersuchungen Reins zweifelhaft.

Anderseits zeigen Untersuchungen von Gollwitzer-Meier die Bedeutung der Kohlensäure des Blutes für dessen venösen Rückstrom zum Herzen. Die Steigerung des Kohlensäuregehaltes des Blutes während des Schlafes kann sich also unter gegebenen Umständen als Gegenregulation gegen die Abnahme der zirkulierenden Blutmenge und des Minutenvolumens als zirkulationsverbessernd bemerkbar machen, falls die Sauerstoffzufuhr zum Gewebe ein gewisses Maß unterschreitet. Schlagwortmäßig läßt sich die Unterscheidung der vegetativen Einstellung des Tages und der Nacht vielleicht kennzeichnen durch die Annahme einer vorwiegend sympathikotonen Einstellung während des Tages und einer vorwiegend vagotonen während des Schlafes (L. R. Müller, W. R. Heß).

Wir entnehmen dieser kurzen Kennzeichnung der Bedingungen, die die Entstehung der nächtlichen Dyspnoe fördern könnten, zunächst die Tatsache einer vermehrten Kohlensäurespannung des Blutes. Sie reguliert, wie erwähnt wurde, den venösen Rückstrom zum Herzen, sie beeinflußt deshalb maßgeblich das Schlag- und Minutenvolumen des Herzens.

Tritt eine Zunahme der Kohlensäurewirkung in diesem Sinne ein, so wären plötzliche Beschleunigungen des Blutumlaufes denkbar. Eppinger, Papp und Schwarz haben dieser Möglichkeit eine eingehende Studie im Jahre 1924 gewidmet, in der sie von der einfachen klinischen Beobachtung ausgehen, daß im Anfall eines kardialen Asthmas eine ausgestrichene Vene des Handrückens sich schneller als normal füllt. Auf vielfachem Wege haben die Autoren diese Beobachtung experimentell zu belegen gesucht. Die Sauerstoffabgabe aus dem Blut an das Gewebe im Kapillargebiet muß wesentlich von der Geschwindigkeit des Blutstroms abhängen. Bei Blutstrombeschleunigung müßte daher der Unterschied in der Sauerstoffsättigung der arteriellen und der venösen Sauerstoffsättigung geringer werden.

In der Tat fanden Eppinger, v. Papp und Schwarz die normale arteriovenöse Sauerstoffdifferenz zu 25—33 Vol.%. Im Gegensatz dazu war die Differenz der prozentualen Sauerstoffsättigung im nervösen Asthma cardiale nur 1,1—7 Vol.%. Weiter bestimmten die Autoren nach eigener Methode, der sie die Untersuchung der

venösen und arteriellen Sauerstoffspannung zugrunde legten, das Minutenvolumen des Herzens entsprechender Kranker. Sie fanden auf diese Weise unter anderem bei einem Kranken morgens um ½10 Uhr ein Minutenvolumen von 3,770 Litern, um 2 Uhr, eine Stunde nach dem Mittagessen, wird eine Erhöhung auf 4,866 Liter konstatiert, um 4 Uhr ist ein Rückgang auf 4,355 Liter zu verzeichnen. Kurz nach der Feststellung des 6-Uhr-Wertes von 4,297 setzte eine an Stärke zunehmende Dyspnoe ein, um 9 Uhr abends wird ein Minutenvolumen von 6,088 Liter gefunden. Zur Bekämpfung des Zustandes werden 0,015 g Morphium injiziert. 20 Minuten später wird ein Minutenvolumen von 3,080 Liter gefunden, die Atemnot ist behoben.

Derartige Feststellungen rechtfertigen den Schluß, daß „in der Nähe des Asthmaanfalles die Blutgeschwindigkeit sich als gesteigert erweist".

In dem gleichen Sinne sprechen die Untersuchungen von Schwiegk. Einatmung von 8% Kohlensäure vergrößert das Minutenvolumen um 50—130%. Diese Zirkulationsbeschleunigung entsteht nach Schwiegk durch Verengung peripherer Venen und durch Kohlensäurewirkung auf das Vasomotorenzentrum. Auch er fand die Sauerstoffausnutzung im Kapillargebiet unter Kohlensäureatmung verringert.

Entsprechend klinischer Erfahrung entwickelt sich Asthma cardiale bei Mitralinsuffizienz, Insuffizienz des linken Ventrikels, bei dekompensierten Aortenfehlern, bei Hochdruck, Myokarditis, Koronarsklerose und Myokardinfarkt (R. Schoen). Die durch Eppinger, v. Papp und Schwarz gefundene Beschleunigung der Blutzirkulation aus peripheren Ursachen führt daher zur Dyspnoe, wenn sie durch ein bereits an der Grenze der Dekompensation stehendes Herz verarbeitet werden soll. Der rechte Ventrikel genügt dem vermehrten Blutangebot aus der Peripherie, aber die reichliche Blutzufuhr zur Lunge führt zur akut einsetzenden Lungenstauung, da sich das Blut vor dem versagenden linken Herzen anhäuft. Diese Verhältnisse entsprechen weitgehend denen bei Mitralstenose, worauf Schoen besonders hinweist. Daß es bei ihr im Gegensatz zur Lungenstauung beim Asthma cardiale trotz häufig stark entwickelter Zyanose oft nicht zu Dyspnoe kommt, findet seinen Grund wohl in dem Unterschied des Tempos der einsetzenden Störung, das dem Organismus beim plötzlichen Versagen des linken Ventrikels keine Zeit zu kompensatorischen Vorgängen läßt.

Mit der Betonung der Lungenstauung sind indessen nur die rückläufigen Auswirkungen bei versagendem linken Herzen in Betracht gezogen. Neueste Forschungen betonen mehr die Folgen für den großen Kreislauf. Wir werden deshalb später hier wieder anzuknüpfen haben.

Die sehr einleuchtende Darstellung des Mechanismus, der zur Ueberlastung des linken Herzens führt, bleibt jedoch in seiner Entstehung unklar. Der venöse Rückstrom zum Herzen ist von dem Verhältnis der Peripherie abhängig, die angeführten Untersuchungen Reins zeigen deutlich, daß, wenn nicht bisher ungenannte Faktoren in das System eingreifen, der steigende Kohlensäuregehalt des Blutes in den ersten Stunden des Schlafes seine beschleunigende Wirkung auf den venösen Rückstrom durch Drosselung peripherer Gefäßbezirke selbst kompensiert. Wir erwähnen als Beitrag hierzu Volhards Anschauung über das Zustandekommen anfallsweiser Dyspnoe bei Hypertonikern. Er weist auf die hier bekannte Nykturie hin, die ihre Erklärung in okkulten Oedemen findet. Sie entstehen durch Rückstände des Wasserstoffwechsels während des Tages. Während der ersten Nachtstunden wird diese Wasserretention ausgeglichen, es erfolgt ein Zustrom von Flüssigkeit aus den Geweben in das Blut. Daß er die Zirkulationsverhältnisse weitgehend beeinflußt, geht aus der Angabe Volhards hervor. Denn anfallsweise Dyspnoe kann durch einen Wasserstoß hervorgerufen werden. Trockendiät verhindert das Auftreten der Anfälle, Abbinden der Glieder im Anfall drosselt den Zustrom aus der Peripherie und setzt die Blutstromgeschwindigkeit herab. Der Anfall kann dadurch wirksam bekämpft werden. Es ist denkbar, daß in dieser Eigenart des Wasserstoffwechsels bei Hypertonikern der Grund für die Störung der Balance der Stoffwechsel- und Zirkulationsverhältnisse im Schlaf liegt.

Ob freilich, wie es nach dem bisher geschilderten Tatsachenmaterial als das Nächstliegende erscheint, eine derartige Wasserzurückhaltung auf eine mangelhafte, durch klinische Untersuchung nicht sicher feststellbare Herzschwäche zurückzuführen ist, erscheint fraglich. Denn mit den Störungen des Wasserstoffwechsels berühren wir ebenso den Symptomenkreis der Herzstörungen wie den der Nierenleiden. Die Erörterung über die Gründe der anfallsweisen Atemnot erhält dadurch eine grundsätzlich neue Wendung.

Die urämische Dyspnoe mit ihrer Beschleunigung und Vertiefung der Respiration hat mit der anfallsweisen Atemnot, die hier auf Grund der vorgelegten Krankengeschichte zur Erörterung steht, große Aehnlichkeit; denn rasche, tiefe Atmung kennzeichnete die Dyspnoe unseres Kranken. Die klinische Erfahrung lehrt sogar, daß rein kardial bedingte Atemnot wohl tief sein kann, aber selten derartige Frequenz aufweist. Straub und Klothilde Meier haben den Mechanismus der urämischen Dyspnoe weitgehend geklärt. Man findet hier nie eine erhöhte Kohlensäurespannung der Alveolarluft, die auf Kohlensäureüberladung des Blutes schließen ließe. Vielmehr verursacht die Einschränkung der Nierentätigkeit eine Aenderung der Zusammensetzung des Blutes hinsichtlich der Summe der Anionen und Kationen, so daß ein Säureüberschuß entsteht. Er ist

nach der Haldane-Winterstein'schen Theorie der Atmungsregulation, die in der Folgezeit von Cobet, Gesell, Hertzmann, Heymans und Bouckaert, K. F. Schmidt und anderen immer wieder bestätigt wurde, der entsprechende Reiz für das Atemzentrum zu vermehrter Tätigkeit. Sie führt unter normalen Verhältnissen zur Säurekompensation durch Abrauchen der Kohlensäure des Blutes. Mangelhafte Bindungsfähigkeit des Blutes Nierenkranker für Kohlensäure zeigt, daß in der urämischen Dyspnoe die gesteigerte Respiration ohne Erfolg für das Säurebasengleichgewicht des Blutes bleiben muß. Auf Grund klinischer Beobachtung bezeichnete v. Romberg das nächtliche Asthma als renales Asthma, da es, wie erwähnt, vorwiegend bei Hypertonikern gefunden wird, bei denen ja fast regelmäßig Veränderungen der Nieren festgestellt werden können. Damit war der Weg einer prinzipiellen Trennung des rein kardialen Asthmas mit Lungenstauung und mangelhafter Ausscheidung von Kohlensäure und schlechter Arterialisierung des Blutes und der Reizung des Atemzentrums durch eine Säuerung prinzipiell anderen Ursprungs eingeschlagen. Straub und Klothilde Meier haben in der Klinik v. Rombergs Kranke im Stadium anfallsweiser Dyspnoe genauer Untersuchung unterzogen. Bei einer Gruppe von Kranken, deren nächtliches Asthma ganz vorwiegend nervös zu sein schien, die keine Zeichen einer auch nur vorübergehenden Insuffizienz des Herzens boten, fanden sich den Erwartungen entgegengesetzte Befunde. Während die bestehende Hypertonie und eine Einengung der Nierenfunktion im Sinne einer Arteriosklerose der Nieren die gekennzeichnete Verbindung mit urämischen Dyspnoen und Säuerung des Blutes bei kompensatorischer Kohlensäurearmut erwarten ließ, wurde zwar eine Hypokapnie des Blutes gefunden, die aktuelle Reaktion des Blutes erwies sich jedoch nach der alkalischen Seite verschoben. Dieses Resultat wies nachträglich darauf hin, daß die zur Diskussion stehenden Zustände anfallsweiser Atemnot auf eine nur das Atemzentrum betreffende Säuerung zurückzuführen sind. Die dadurch ausgelöste Hyperpnoe führt durch Entfernung reichlicher Mengen von Kohlensäure zur Alkalose des Blutes. Eine ungenügende regulatorische Tätigkeit der Nieren mußte damit ausscheiden. Vielmehr erlaubten diese Feststellungen an die Studien Pals über Gefäßkrisen anzuknüpfen. Gefäßkontraktion in der unmittelbaren Umgebung des Atemzentrums (Raab, Lichtwitz) muß zu Sauerstoffmangel und zu Azidose der Nervenzentren selbst führen, die durch die Unmöglichkeit verstärkt wird, saure Stoffwechselprodukte an das zirkulierende Blut abzugeben. Diese Form anfallsweiser Atemnot wurde deshalb folgerichtig von Straub und Klothilde Meier als Asthma cerebrale bezeichnet.

Rosenbach trennte 1903 von dem Asthma cardiale Fälle von Dyspnoe, deren Ursache er in einer venösen Stauung im Gehirn mit dadurch hervorgerufenen Angstzuständen sah.

Albutt beschrieb 1925 Atemnotsanfälle bei Schrumpfnierenkranken, die dem durch v. Romberg, Straub und Klothilde Meier festgelegten klinischen Rahmen des renalen bzw. zerebralen Asthmas entsprechen.

Das so in seiner Ursache festgelegte und im klinischen Bild klar umrissene Krankheitsbild verwischt sich, wenn der Zustand sich in seiner Schwere steigert. Rasseln auf der Brust, zäher, weißer Auswurf, Inspirationsstellung des Thorax können im Anschluß daran sich ein echtes Asthma bronchiale entwickeln lassen. Die mit ihm verbundene starke exspiratorische Anstrengung kann zum Versagen des linken Ventrikels bei bestehender Hypertonie führen, Lungenödem kann wie im schweren Asthma cardiale zum Tode führen. Die dem Kliniker immer wieder begegnende Schwierigkeit, das Asthma cardiale vom Asthma cerebrale zu trennen, hat in jüngster Zeit durch Kroetz wertvolle experimentelle Ergänzung erfahren. Die Annahme konstriktorischer Gefäßzustände in der Umgebung des Atemzentrums mit folgender lokaler Azidose des Nervengewebes selbst war ja zum Teil wenigstens geschlossen aus der Tatsache, daß die Sauerstoffsättigung des Blutes vollkommen normal ist. Eine durch Sauerstoffmangel und Säuerung hervorgerufene Reizung des Atemzentrums schien daher allein durch lokale Zirkulationsstörungen erklärbar. Kroetz zeigte nun, daß für die Versorgung des Gewebes mit Sauerstoff nicht nur die Sauerstoffsättigung des Blutes bestimmend ist, sondern auch die Sauerstoffspannung. Sie kann trotz normaler Arterialisierung des Blutes stark vermindert sein, der normale Wert von 70—85 mm Hg wurde auf 50—70 mm Hg bei klinisch beurteilter Kompensation, auf 29 mm Hg in der Dekompensation erniedrigt gefunden. Kroetz nimmt an, daß schon für geringe Schwankungen der Sauerstoffspannung das Atemzentrum empfindlich sei. Es reagiert darauf mit Hyperpnoe. Und da sich der Sauerstoffmangel in diesem Stadium lediglich am Respirationszentrum bemerkbar macht, keine Milchsäureazidose durch schlechtere Sauerstoffbelieferung der Muskulatur entsteht, verursacht die Hyperpnoe wie beim Asthma cerebrale eine Hypokapnie mit Alkalose des Blutes.

Mit diesen Feststellungen wendet sich das Interesse vorwiegend denjenigen Folgen eines Versagens des linken Herzens zu, die sich rechtsläufig im arteriellen Teil des großen Kreislaufs entwickeln. Wie Kroetz weist Wassermann auf eine dyspnoisch anoxämische Erregung des Atemzentrums als Ursache des Asthma cardiale hin. Er sieht den Grund des Sauerstoffmangels in der bestehenden Lungenstauung und stimmt darin mit den Ergebnissen von Schoen überein, der bei Fällen von Mitralstenose und Lungenstauung ein Sauerstoffsättigungsdefizit von etwa 10% fand. Hierbei spielt die Gasdurchlässigkeit der Alveolarwand nach Schoen und Kroetz eine wichtige Rolle. Da Sauerstoff 30mal schwerer diffundiert als die

Kohlensäure, wird eine Kohlensäureretention im Blut erst bei schwerer Dekompensation beobachtet. Die anoxämische Erregung des Respirationszentrums tritt demgegenüber weit früher ein und verursacht die erwähnten überreichlichen Kohlensäureverluste, Alkalose des Blutes, Verringerung der Sauerstoffdissoziation und damit der Sauerstoffspannung.

Derartige Zusammenhänge zeigen die enge Verknüpfung der verschiedenen Formen anfallsweiser Dyspnoe und erweisen, daß es trotz bester Kenntnis der ursächlichen Zusammenhänge im Anfall selbst unmöglich ist, die einwandfreie Trennung vorzunehmen. Erst die längere Krankenbeobachtung kann hier die Entscheidung ermöglichen.

Die Krankengeschichte des 47jährigen Malers, die wir dieser Erörterung vorausgestellt haben, zeigt diese Schwierigkeiten besonders eindrucksvoll, aber auch die Möglichkeit, aus der Vorgeschichte und der Krankenbeobachtung ein richtiges Urteil zu gewinnen, das eine zweckentsprechende Behandlung ermöglicht. Der Kranke schilderte die vor Jahren einsetzenden nächtlichen Atemnotsanfälle als nervöse Zustände, deren er jedoch durch keine Willensanstrengung Herr wurde. Sie waren meist von kurzer Dauer und ohne längere Nachwirkung, nur selten zogen sie bronchialasthmatische Beschwerden nach sich. Die Arbeitsfähigkeit war dabei in keiner Weise beeinträchtigt, Atemnot auch bei anstrengender körperlicher Tätigkeit trat nicht auf. Das Herz war demnach voll leistungsfähig. Die Atemnotsanfälle waren die ersten und zu der Zeit die einzigen Anzeichen sich ausbildenden Bluthochdrucks. Auf seiner Grundlage entstanden Gefäßkrisen, Spasmen der das Atemzentrum versorgenden Blutgefäße. Die Hypertonie fixierte sich, die durch Blei geschädigte Niere baute sich unter Narbenbildung zur Schrumpfniere um, ihre Funktion wurde eingeengt, wie aus der Fixation des spezifischen Gewichtes hervorging; die Nierentätigkeit blieb jedoch zur Ausscheidung von Stoffwechselschlacken und zur Aufrechterhaltung regulatorischer Funktionen des Säurebasenhaushaltes bis in das Finale hinein hinreichend. Die Hypertrophie des linken Herzens entwickelte sich als Folge des Druckanstiegs im arteriellen System. Die jahrelange Mehrarbeit des linken Herzens führte im letzten Jahr vor dem Tode des Kranken zu offenbarer Minderleistung des Herzens. Arbeitsdyspnoe und Zyanose der Lippen sind aus der Vorgeschichte eindeutige Hinweise dafür. Die anfallsweise Dyspnoe verlor nun den reinen Typus des zerebralen Asthmas. Die Anfälle wurden schwerer, länger dauernd und ließen vor allem ein tagelang anhaltendes Schwächegefühl zurück. Hier liegt der Uebergang zum Asthma cardiale schon greifbar in den anamnestischen Angaben. Auf dem Boden einer Lungenstauung entstand nun mit Fieber eine Bronchopneumonie. Sie veranlaßte klinische Behandlung. Durch 2 je 3 Wochen lange intravenöse Be-

handlungen mit Digitalis wurde das Herz kompensiert, der bronchopneumonische Infekt heilte aus. Trotz guter Herzleistung schwand jedoch die Dyspnoe nicht, sie kehrte von der dauernden kardialen Dyspnoe mit Exazerbationen kardialen Asthmas zum reinen Typ des zerebralen Asthmas zurück, das zeitweilig in bronchialasthmatischen Zuständen ausklingt. Für diesen Uebergang rein zentral ausgelöster Atemstörung in bronchogene Dyspnoe ist ein interessanter Hinweis, daß bei unserem Kranken während des bronchopneumonischen Infektes 6% Eosinophile im Blutbild gefunden wurden, nach seinem Abklingen jedoch eine echte Eosinophilie mit 14% in Erscheinung trat.

Auf derartige Beziehungen wies M o r a w i t z hin, der bei 6 Fällen von Asthma cardiale eosinophilen Katarrh fand. Er schloß auf einen nervösen Faktor bei der Pathogenese des Asthma cardiale, der sich durch eine veränderte Erregbarkeit des Parasympathicus zu erkennen gibt. Unter Hinweis auf die oben geschilderten regulatorischen Störungen bei anfallsweiser Atemnot ist an die bekannten Beziehungen zwischen bronchialem Asthma, Vagustonus und Alkalose zu erinnern. Vorübergehende Alkalosen sind im Asthma cerebrale und cardiale sichergestellt.

Der therapeutische Effekt mit massierter Darreichung von Diuretin am Nachmittag in Verbindung mit Flüssigkeitsbeschränkung, zeitweilig auch größeren Luminaldosen, zeigt, daß der Akzent auf dem zerebralen Ursprung des Asthmas lag. Nach dreimonatlicher Beobachtung erfolgte unvermittelt der Tod des Kranken durch Atmungslähmung.

Die Sektion bestätigte weitgehend das klinisch gewonnene Urteil. Die Nieren boten das klassische Bild der Bleischrumpfniere, das linke Herz zeigte starke Hypertrophie, die Kranzgefäße des Herzens waren zart und ohne jede Veränderung. Auch der Herzmuskel selbst zeigte bei mikroskopischer Besichtigung nichts Krankhaftes. In der Intima der Aorta fanden sich gelbliche beetartige Einlagerungen im Sinne einer Atheromatose bei Mediasklerose. Im Hinblick auf das die ganze Krankengeschichte durchziehende Symptom der anfallsweisen Dyspnoe beansprucht die Gehirnsektion besonderes Interesse.

Entsprechend einer allgemeinen Sklerose wurden auch die Hirnbasisgefäße stark sklerotisch gefunden. Im Bereiche der Brücke zeigte sich eine kirschgroße Blutung und eine stecknadelkopfgroße Blutung im Bereich des linken Putamen. (Bild siehe Seite 15!)

Die große Brückenblutung beansprucht wegen ihrer anatomischen Nachbarschaft zum Atemzentrum das größte Interesse, während die kleine Hämorrhagie im Putamen, der äußersten Schicht des Linsenkernes, für unsere Erörterung vernachlässigt werden kann.

Entsprechend den zahlreichen Einzelleistungen, deren Summe den Atmungsvorgang repräsentieren, ist das, was wir nach L. R.

Müller als Atemzentrum bezeichnen, ein ausgedehntes Kerngebiet, das sich in etwa Bleistiftdicke vom oberen Halsmark bis in die Brücke erstreckt und engste Beziehungen zu den wichtigsten Kerngebieten des verlängerten Markes besitzt. Anatomisch als Formatio reticularis bezeichnet, enthält dieses Gebiet verschiedene Arten von Ganglienzellen, die teils klein, dreieckig oder spindelig, teils auffallend groß sind. Dann erinnern sie an die großen motorischen multipolaren Vorderhornzellen des Rückenmarks. Charakteristisch ist jedoch stets, daß die Zellen in maschenartiger Anordnung die Formation bilden und in den Zwischenräumen ein dichtes Netzwerk von Blutgefäßen umfassen. Diese Eigentümlichkeit veranlaßte den Namen Formatio reticularis. Es liegt nahe, dieses Charakteristikum mit der Funktion des Atemzentrums in Beziehung zu bringen, die ja in der Reaktion auf kleinste Veränderungen der Blutzusammensetzung liegt. Die Topographie der Formatio reticularis zeigt in ihren Beziehungen zu den verschiedensten Kerngebieten das anatomische Substrat der komplexen Natur des Atmungsvorganges. Das langgestreckte, etwa 3 cm ausgedehnte Kerngebiet liegt am Boden des IV. Ventrikels zwischen der dorsalen, sensiblen Kerngruppe des Hypoglossus und Vagus und der ventral gelegenen motorischen Kerngruppe dieser Hirnnerven im Nucleus ambiguus. Die Formatio reticularis wird in ihrer ganzen Ausdehnung in der Oblongata von der sensiblen Trigeminussäule begleitet, sie endet oral in der Brücke und kaudal im obersten Halsmark. Es bestehen daher einerseits Beziehungen auch zum Fazialis, dessen Erfolgsorgane als Gesichtsmuskeln den Eintritt der Luft regulieren und anderseits zu den Wurzelgebieten des Phrenikus, der die inspiratorische Abflachung des Diaphragmas besorgt. Schoen zeigte die Abhängigkeit des bulbären Atemzentrums von Zentren im Mittelhirn, im Thalamus und Großhirn.

Die im Gehirn unseres Kranken gefundene Brückenblutung berührt demnach die Formatio reticularis in ihrem oberen Teil, sie erklärt den durch plötzlichen Atmungsstillstand erfolgten Tod. Da jedoch derartige Hämorrhagien auf dem Boden von Gefäßveränderungen im Sinne der Sklerose erfolgen, schließen wir auf schon lange vorher bestehende zirkulatorische Störungen nicht nur in der Pons, sondern auch im Gefäßgebiet der Formatio reticularis. Derartige Gefäßkrisen im Umkreis sklerotischer Gefäßveränderungen entsprechen der oben wiedergegebenen Ansicht Pals. Fälle mit anatomisch faßbarer Veränderung in der Gegend der lebenswichtigen Korngebiete am Boden des IV. Ventrikels sind selten. Rühl fand so gut wie nie anatomische Veränderungen in den Kreislaufzentren der Medulla oblongata und in den Kernen am Boden des IV. Ventrikels, die auf eine schlechte Durchblutung schließen ließen. Heß und Polla beschreiben bei zerebraler Dyspnoe anatomische Befunde im Bereich des Locus coeruleus. Rosenblüth und Wassermann fanden unter 12 Fällen von Atmungsstörung im Sinne des Cheyne-Stokes'schen Atmens nur in einem Falle arteriosklerotische Veränderungen im Bereiche des Atemzentrums.

Die Erörterung der vorliegenden Krankengeschichte in einem Rahmen, der die Physiologie und Pathologie der Atmungsregulation wie das anatomische Substrat berücksichtigt, ergibt die für asthmatische Zustände seltene Gelegenheit, klinische Beobachtung, experimentelle Ergebnisse der pathologischen Physiologie und pathologische Anatomie in Einklang zu bringen. Sie ist deshalb ein willkommener Beitrag zu der Lehre des zerebralen Asthmas und zu den Möglichkeiten rein ärztlicher Beobachtung.

Herrn Geheimen Rat v. Romberg bin ich für die Ueberlassung des Themas und für die unermüdliche Förderung dieser Darstellung zu größtem Danke verpflichtet.

Literatur.

Albutt, T. Clifford: Arteriosklerosis. London 1925.
S. v. Basch: Klin. Zeit- und Streitfragen. Wien 1887.
Mc. Dowall, R. I. S.: J. of Physiol. 70, 301—315 (1930).
Eppinger Hans: Handb. d. norm. u. path. Physiologie 16, 2, 1324 u. 1327.
Eppinger, Papp u. Schwarz: Asthma cardiale. Berlin 1924.
Eppinger, Kischu. Schwarz: Das Versagen des Kreislaufs. Berlin 1927.
Eppinger, Laszlo, Schürmeyer: Klin. Wschr. 1931, 1, 10.
Gollwitzer-Meier Kl.: Klin. Wschr. 1931, 1. 341—345.
— Pflügers Archiv 220, 434—447 (1928)
— Pflügers Archiv 222, 124—141 u. 105—123 (1929).
— Biochem. Z. 151 (1924).
— Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 424—427 (1928).
Gollwitzer-Meier u. Ernst Simonson: Z. exper. Med. 71, H. 3 u. 4.
Gesell Robert: Erg. Physiol. 28, 340—442 (1929).
Gesell Robert, Alrik, B. Hertzmann: Amer. J. Physiol. 78, 610—629 (1926).
Haldane J. S.: New Haven, Yale University Press 1922.
W. R. Heß: Handb. d. norm. u. path. Physiologie 7, 2.
Heß Leo, E. Polla: Med. Klin. Nr. 41 (1924).
Heymans C.: Wien. klin. Wschr. 1931, 1, 693—696.
— Klin. Wschr. 1930, 1, 673—677.
Heymans C. u. Jean J. Bouckaert: C. r. Soc. Biol., Paris 103, 498—500 (1930).
— J. of Physiol. 69, XIII—XIV (1930).
— J. of Physiol. 69, 254—266 (1930).
Heymans C., Jean J. Bouckaert u. L. Dautrebande: C. r. Soc. Biol. Paris 105, 881—884 (1930).
Huchard: Maladies du coeur. 3. éd. 11. Paris 1899.
Janssen u. Rein: Z. Biol. 89, 324 (1929).
Kroetz: Wiesbadener Vortrag 1931.
Kylin: Die Hypertoniekrankheiten. Berlin 1926 u. 1930.
Kroetz: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 449—452 u. 473—477 (1929).
— Klin. Wschr. 1930, 51, 2377/2383.
Lichtwitz: Ther. Gegenwart 1932, April.
Morawitz: Ther. Gegenwart 1932, H. 4.
Müller L. R.: Lebensnerven.
Müller L. R. u. O. Gagel: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 167—175 (1929).
Müller L. R.: Dtsch. Z. Nervenheilk. 111, 102—110 (1929).
Pal I.: Gefäßkrisen. Leipzig 1905.
— Med. Klin. 1912, Nr. 50.
— Med. Klin. 1928, Nr. 4, 123—126, Nr. 5, 166—167.
— Dtsch. med. Wschr. 1930, 2, 2205—2208.
Raab: Med. Klin. 1931 1, 248—251.
— Z. klin. Med. 115, 577—581 (1931).
— Arch. inn. Med. 47, 727—758 (1931).
Rein, Schneider: Z. Biol. 9, 13 (1933).
v. Romberg: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. 3. Aufl. 1921.
— Med. Klin. 1930, Nr. 36, 1311.
— Wien. med. Wschr. 1930, 2, 361—364.
— Z. ärztl. Fortbildg. 27, 69—73 (1930).
Rosenbach: Berlin. klin. Wschr. 46 (1903).
Rosenblüth E. u. S. Wassermann: Klin. Wschr. 1931, 2, 1895—1860.
Rubow: Ergebn. d. Med. u. Kinderheilk. Bd. 31, 71 (1909).

Rühl A.: Med. Klin. 1929, 1, 187—189.
Schwiegk H.: Z. exper. Med. 74, 274—292 (1930). J.-Kurse ärztl. Fortbildg. 22, 24—27 (1931).
Schmidt Carl F.: Amer. J. Physiol. 84, 242—259 (1928).
— Amer. J. Physiol. 84, 223—241 (1928).
Schmidt, Freeman, Hag: Amer. J. Physiol. 84, 223—241 (1928).
Schoen R.: Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 75 u. 82 (1927).
— Münch. med. Wschr. 1930, 2, 1836.
— Klin. Wschr. 1930, 2 1849—1853.
— Dtsch. med. Wschr. 1932, 1, 574—576.
Schoen R. u. E. Derra: Dtsch. Arch. klin. Med. 168, 52—78 (1930).
— — Dtsch. Arch. klin. Med. 168, 176—192 (1930).
Straub H.: Münch. med. Wschr. 1926, 1183—1185 u. 1238—1240.
— Erg. inn. Med. 25, 1 (1924).
— Neue dtsch. Klin. 1, Lief. 1 (1927).
— Neue dtsch. Klin. 2, Lief. 10 (1928).
— Bad Pyrmonter wissenschaftl. Abhandl. H. 9.
Straub H. u. Kl. Meier: D. Arch. klin. Med. 138, 208 (1922).
— — D. Arch. klin. Med. 125, 477.
Thiel: D. Arch. klin. Med. 167, H. 3 u. 4.
Volhard: Mohr-Staehelin. Handb. d. inn. Med. 6, 2. Berlin 1931.
Wassermann S.: Med. Klin. 1923, Nr. 39.
— Neue klinische Gesichtspunkte zur Lehre vom Asthma cardiale. Wien und Leipzig 1926.
— Wien. Arch. inn. Med., Bd. 12, H. 1 (1926).
— Ther. Gegenw. 71, 150—154 u. 203—208 (1930).
Wesselkin P. N.: Z. exper. Med. 75, 615—629 (1931).
Winterstein: Pflügers Arch. 138, 167 (1911).
— Biochem. Z. 70, 66 (1915).
— Pflügers Arch. 187 (1921).
— Klin. Wschr. 1928, 241—246.
— Bethes Handb. d. norm. u. path. Physiol. 9. 515. Berlin 1929.
Zack E.: Wien. klin. Wschr. 1931, 43.

Lebenslauf.

Am 23. Oktober 1905 wurde ich, Tochter des Oberregierungsrats Edelmann und dessen Ehefrau Anna, geb. Schmitz, zu Landshut a. d. Isar geboren.

Ich wurde von 1912 bis 1915 privat unterrichtet, besuchte von 1915 bis 1916 die Mädchenschule in Nikolassee bei Berlin, 1916 die Städtische Höhere Mädchenschule in Speyer, von 1916 bis 1918 die Höhere Mädchenschule in Augsburg und 1918 bis 1924 die Mädchenrealgymnasialkurse in Augsburg und zuletzt in München, wo ich an Ostern 1924 absolvierte.

Nachdem ich ein Jahr lang im Haushalt tätig gewesen war, begann ich im Sommersemester 1925 das Studium der Medizin in München. Nach vollständig bestandener ärztlicher Vorprüfung im Juli 1927 verbrachte ich das Sommersemester 1928 in Wien, die übrigen Semester in München und legte hier nach insgesamt 11 Studienhalbjahren die ärztliche Prüfung ab. Meine Approbation als Aerztin erhielt ich am 15. Februar 1932 nach einjähriger Tätigkeit als Praktikantin an der I. Medizinischen Klinik in München. Als Volontärassistentin war ich an derselben Klinik noch ein weiteres Jahr und seit dem 26. März 1933 im Haunerschen Kinderspital tätig.